

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

867

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude MOUIAL

Né le 11 Octobre 1937, à Oran (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le 27 octobre 1964

**ETUDE CLINIQUE ET TRAITEMENT
DU RACHITISME ACQUIS**

Président : M. LAMY, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : MOUIAL

Prénom : CLAUDE

Date de soutenance : 27 octobre 1964

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

MOUIAL (CLAUDE) ~ Etude
clinique et traitement du rachi-
tisme acquis. — Paris, Imp.
R. Foulon et Cie, 1964, in-8°,
35 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

MOUIAL (CLAUDE) ~ Etude
clinique et traitement du rachi-
tisme acquis. — Paris, Imp.
R. Foulon et Cie, 1964, in-8°,
35 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

MOUIAL (CLAUDE) ~ Etude
clinique et traitement du rachi-
tisme acquis. — Paris, Imp.
R. Foulon et Cie, 1964, in-8°,
35 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

MOUIAL (CLAUDE) ~ Etude
clinique et traitement du rachi-
tisme acquis. — Paris, Imp.
R. Foulon et Cie, 1964, in-8°,
35 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1964, N°).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude MOUIAL

Né le 11 Octobre 1937, à Oran (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le 27 octobre 1964

ETUDE CLINIQUE ET TRAITEMENT
DU RACHITISME ACQUIS

Président : M. LAMY, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. DE), GENNES (L. DE), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIE (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIEVRE (R.), QUÉNU (J.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : Gaston CORDIER.

1^{er} ASSESSEUR : Daniel BARGETON — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique . .	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appl. à l'Éducation physique et aux sports .	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale . . .	BUGNARD (L.)
	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Cancérologie méd. et soc.	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et méd. préven. .	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale . .	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire . .	TURIAF (J.)
Pathol. et thérap. générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
	PARROT (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale .	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée .	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	OLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)

Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2^o CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

Cliniques :

— carcinologique chirurg. (Necker)	REDON (H.)
— cardiol. (Broussais) . .	SOULIÉ (P.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> :	LORTAT-JACOB (J.-L.) ; -
<i>Cochin</i> :	LEGER (L.) ; - <i>Hôtel-Dieu</i> :
<i>Pitié</i> :	CORDIER (G.) ; - <i>Saint-Antoine</i> :
<i>Tenon</i> :	GOSSET (J.) ; - <i>Salpêtrière</i> :
	SICARD (A.) ; - <i>Tenon</i> :
	OLIVIER (Cl.)
— chirurg. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) . .	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	DUBOST (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	MATHEY (J.)
— endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)

Cliniques :

— Génétique médicale (En- fants-Malades)	LAMY (M.)
— gynécologique (Broca) .	HUGUIER (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) .	DEGOS (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) .	DELAY (J.)
— malad. metab. (Necker)	HAMBURGER (J.)
— maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière) .	CASTAIGNE (P.)



Cliniques :

— médicales : *Broussais* : MILLIEZ (P.), LENÈGRE (J.); - *Cochin* : BROUET (G.); - *Hôtel-Dieu* : BARIÉTY (M.); - *Lariboisière* : SÈZE (S. DE); - *Pitié* : DREYFUS (G.); - *Saint-Antoine* : KOURILSKY (R.), BOUDIN (G.).

— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) .. DEBRAY (Ch.)

— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) .. MARIE (J.)

— médicale propédeutique (Broussais) .. JUSTIN-BESANÇON (L.)

— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) .. DEROT (M.)

— neuro-chirurgie (Pitié) .. DAVID (M.)

— neurolog. (Salpêtrière) GARCIN (R.)

— obstétricales : *Baudelocque* : LACOMME (M.); - *Foch* (Suresnes) : MERGER (R.).

— obstétricale et gynéc. (Port-Royal) .. VARANGOT (J.)

— ophtalmol. (Hôtel-Dieu) RENARD (G.)

» (Cochin) .. OFFRET (G.)

— oto-rhino-laryngologie (Lariboisière) .. AUBRY (M.)

MM.

Cliniques :

— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul) N...

— pneumo-phtisiologie (Laennec) .. BERNARD (E.)

— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .. MICHAUX (L.)

— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) .. COSTE (F.)

— stomato. (Salpêtrière) .. DECHAUME (M.)

— thérapeutique chirurg. (Vaugirard) .. ROUX (M.)

— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) .. LEMAIRE (A.)

— toxicologique .. GAULTIER (M.)

— urologique (Cochin) .. ABOULKER (P.)

— chirurg. orthopédique et traumatologique .. PADOVANI (P.)

Séméiologie médicale .. DOMART (A.)

Séméiologie et clinique chirurgicales .. POILLEUX (F.)

Séméiologie traumatique et orthopédique .. JUDET (R.)

Clinique urolog. (Necker) COUVELAIRE (R.)

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance (Trousseau) N...

MM.

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Hydrologie et climatologie GIBERTON (A.)

Maladies infectieuses .. BASTIN (R.)

Oto-Rhino-Laryngologie .. MADURO (R.)

Pneumo-Phtisiologie .. KREIS (B.)

Médecine : AZERAD (E.); BOUR (H.); LAMBLING (A.); LHERMITTE (F.); PEQUIGNOT (H.); PERRAULT (M.); SIGUIER (F.); WORMS (R.).

Rhumatologie .. DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.); GILLOT (C.); HUREAU (J.).

Anatomie pathologique : Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) *pr. s. ch.* MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *pr. s. ch.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie : Mme DU BOUCHET; MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie : MM. BARBIER (P.); *pr. s. ch.*; CHRISTOL (D.); DAGUET (G.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale : MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.), *pr. s. ch.*; CORNILLOT (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); JÉROME (H.); KRUH (J.); LEGRAND (J.-Cl.); NORDMANN (J.).

Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports : M. PLAS (F.).

Biologie médicale : MM. BENHAMOU (J.-P.); BOIVIN (P.); HARTMANN (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Cardiologie : M. HATT (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.); HEWITT (J.); TOURAINE (R.).

Electro-Radiologie : MM. HEITZ (F.), *m. conf.*; LEDOUX-LEBARD (G.).

Embryologie : M. ROUX (Ch.).

Hématologie : MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie : MM. COUJARD (R.), *p. s. ch.*; DA LAGE; MAROIS (M.); RACADOT (J.); SCHRAMM (B.).

Hydrologie : MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène : MM. BLANCHER (G.); CORRE-HURST (Mme L.); ROUSSEL (A.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses : MM. DUPONT (V.); LISSAC (J.); RAPIN (M.).

Maladies métaboliques : MM. ANTOINE (B.); CROSNIER (J.); RICHET (G.); SEBAOUN (J.).

Médecine légale : MM. BOURGUIGNON (A.); FOURNIER (E.); GUENOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du Travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. CAMBIER (J.); CATHALA (H.); ESCOUROLLE (R.); GAUTIER (J.-Cl.); LAPRESLE (J.); LEREBoullet (J.); PICHOT (P.); TARDIEU (G.).

Obstétrique : MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); LEWIN (D.); MUSSET (R.); ROBEY (M.); SENEZE (J.); SUREAU (C.); TCHOBROUTSKY (M^{me} C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie : M^{mes} ALVERT (B.); FONTAINE (M.); MM. BRÉGAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).

Orthopédie : MM. DUPARC (J.); MAURER (P.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.); SERGENT (H.).

Parasitologie : MM. GOLVAN (Y.); HO THI SANG (Mlle); LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); BLONDEAU (Ph.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DAUTRY (P.); DEMIRLEAU; DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GALEY (J.-J.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MAILLARD (J.-N.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); PRÉ-MONT (M.); ROBERT (H.); THOMERET (G.); VAYSSE (J.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale : MM. BERTHAUD (P.); COTTENOT (Fr.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. ACAR (J.); AUQUIER (L.); AUSSANNAIRE (M.); BEAUMONT (J.-L.); BERNIER (J.-J.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGÉ (A.); CANIVET (J.); CARLOTTI (J.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); CLOAREC (M.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); DEBRAY (J.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); FUNCK-BRENTANO (J.-L.); GRIVAUX (M.); HAZARD (J.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAGRUE (G.); LESOBRE (R.); LEVEQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NENNA (A.); NICK (J.); POULET (J.); ROYER (P.); TCHERDAKOFF (Ph.); THIBAUT (Ph.); TOURNEUR (R.); VILLIAUMEY (J.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. ALAGILLE (D.); AL-SON (J.); CANLORBE (P.); GORIN (R.); LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); LESTRADET (H.); MALLET (R.); MANDE (R.); MINKOWSKY (A.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); REY (J.); RIBIERRE (M.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.);

Pharmacologie : MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.)

Physiologie : MM. BARRES (G.); DURAND (J.); GIRARD (Fr.), *m. conf.*; HUGELIN (A.); LAUREN (D.); SCHERRER (J.), *pr. s. ch.*; VASSEUR (B.)

Physique médicale : MM.CHANTEUR (J.); COURSA-GET (J.); GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PAGÈS (J.-Cl.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-C.), *pr. s. ch.*; TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. DECROIX (G.); ISRAE (L.); MEYER (A.); RENAULT (P.); SORS (Ch.)

Psychiatrie infantile : MM. DENIKER (P.); DUCHI (D.); FLAVIGNY (H.).

Radiologie médicale : MM. DUBOST (J.); LEFEBVRI (J.); MICHEL (J.-R.).

Rhumatologie : M. MASSIAS (P.).

Stomatologie : MM. CAUHEPE (J.); CERNEA (P.); CHAPUT (Mme A.), *m. c. agr.*; CREPY (Cl.); FLEURY (R.); GRELLET (M.).

Thérapeutique : MM. CHASSAGNE (P.); FOUET (P.); LABET (R.); MARCHE (J.).

Urologie : MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : M. VERNE (J.-M.).

Clin. médic. : MM. RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale : MM. GRASSET (J.); MAYER (M.); MORIN (P.).

Clinique ophtalmologique : M. DESVIGNES (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.)

Conseiller administratif : Mlle CHANTREUIL (G.).

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.).

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.); Docteur SCHILLER (J.).

A MES PARENTS

*Bien faible témoignage de mon affection
et de ma profonde reconnaissance en
échange des lourds sacrifices qu'ils se sont
imposés.*

A MA FEMME ET A MA FILLE

*Qui éclairent ma vie d'un bonheur pro-
fond.*

En témoignage de ma tendresse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMY

Professeur de Génétique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

Le rachitisme constitue une dystrophie du système osseux en période de croissance. Sa fréquence, grâce à l'application de règles d'hygiène plus strictes, a considérablement régressé, si bien que cette affection devenue rare est souvent méconnue. Aussi convient-il d'en connaître la symptomatologie et de savoir à la fois le prévenir et le traiter dès les premiers signes.

C'est habituellement à la fin de la première année de la vie que le rachitisme se manifeste, rarement plus tôt, parfois plus tardivement.

Son diagnostic devra être aussi précoce que possible et il conviendra de ne pas attendre les classiques déformations osseuses pour entreprendre la thérapeutique et enrayer ainsi son évolution.

Les manifestations rachitiques sont fonction de l'âge de l'enfant, de l'intensité de l'atteinte, de l'étiologie. Ainsi, selon l'âge du début, les segments squelettiques atteints sont variables. Certains seront épargnés, d'autres seront touchés, car le processus rachitique frappe électivement les os qui sont le siège d'une croissance osseuse intense. L'atteinte est le plus habituellement symétrique.

Dans cet exposé, nous étudierons successivement :

- I) Les déformations osseuses du rachitisme au niveau :
 - *du crâne* ;
 - *des membres* ;
 - *du thorax*.
- II) Les signes cliniques accompagnant ces déformations :
 - *Hypotonie musculaire.*
 - *Syndrome hémolympatique.*
 - *Troubles digestifs.*
 - *Signes neurologiques.*
- III) Les signes radiologiques de la maladie.
- IV) Le diagnostic différentiel du rachitisme.
- V) Le traitement :
 - *Préventif.*
 - *Curatif.*

CHAPITRE I

DEFORMATIONS OSSEUSES DU RACHITISME

Nous l'avons déjà dit, l'atteinte osseuse est variable avec l'âge de l'enfant. Ce sont les pièces squelettiques en pleine croissance qui sont les plus touchées.

L'atteinte des os du crâne s'observera donc plus volontiers chez le tout-petit, celle des membres chez l'enfant qui commence à marcher, celle du thorax à une période intermédiaire entre les premiers mois de la vie et les premiers pas.

A. — LES DEFORMATIONS CRANIENNES

Elles s'observent plus volontiers chez le tout-petit.

Ces déformations s'expliquent ainsi :

La masse cérébrale a une augmentation rapide et exerce une véritable pression endocrânienne sur le squelette crânien. Les écailles osseuses de l'occipital et des pariétaux sont prises entre la pression exercée par le cerveau et le plan résistant sur lequel repose la tête de l'enfant.

Lorsqu'un os de membrane est soumis à une compression, sa calcification se ralentit, s'arrête ou même régresse. L'os tend à se ramollir en certains points, ceux où il est comprimé. Il devient plus mou et se déforme.

Au total, le ramollissement osseux de la voûte crânienne et l'augmentation rapide du volume de l'encéphale sont à l'origine des déformations crâniennes du rachitisme :

- zones de ramollissement de la voûte crânienne aux points d'appui et au voisinage des sutures à l'origine du crâniotabès ;

- retard de fermeture ou même élargissement des fontanelles et des sutures ;
- déformations et asymétrie du crâne dues à un développement inégal des diamètres.

1) Le crânio-tabès d'Elsasser :

La palpation douce de la voûte crânienne met en évidence au lieu d'un plan osseux ferme, des zones, en particulier au niveau de l'occipital et des pariétaux, dépressibles et élastiques. La palpation de ces zones donne une sensation identique à celle obtenue en déprimant une balle de celluloid.

Cette perception tactile très particulière constitue le crânio-tabès d'Elsasser.

Ce signe a été longtemps discuté dans sa signification. Traduisait-il véritablement un symptôme de rachitisme ?

En effet, le crânio-tabès est observé chez les enfants prématurés. Il semble alors congénital. Certains considèrent que le crânio-tabès rachitique est acquis.

Quelle est dès lors sa signification ? Le crânio-tabès traduit l'état de minéralisation de la voûte crânienne. On doit le considérer comme un renseignement clinique qu'il conviendra de rattacher à sa cause, ici le rachitisme, ailleurs le ramollissement du crâne d'un prématuré ou celui de la fragilité osseuse congénitale.

2) Le retard de fermeture des fontanelles et des sutures :

Ce signe est constamment observé au cours du rachitisme de la première enfance.

En cas de rachitisme précoce, on constate que les sutures sagittales et latérales demeurent ouvertes.

La grande fontanelle ou fontanelle antérieure bregmatique se rétrécit peu à peu, devant naturellement se fermer vers quinze mois, parfois plus tôt, vers douze mois. En cas de rachitisme, elle demeure encore perceptible vers seize, dix-huit mois.

Ainsi, en l'absence d'hydrocéphalie ou d'hématome sous-dural, l'absence de fermeture de la grande fontanelle est un excellent signe de rachitisme.

3) Les déformations crâniennes :

Ces déformations sont consécutives au ramollissement osseux.

Au cours des jours, en raison de la persistance d'une même position, donc d'un même point d'appui crânien, le nourrisson rachitique se déforme.

Si l'enfant est habituellement couché sur le dos, son crâne s'aplatira. L'occiput s'enfonce, alors que le front devient saillant.

Si l'enfant est constamment couché sur le même côté, le crâne devient asymétrique. Les bosses frontales sont dissemblables. Le crâne prend un aspect oblique, ovalaire, appelé « plagiocéphalie ».

Ces déformations sont plus fréquentes et plus accusées chez les grands prématurés.

Lorsque les anomalies crâniennes sont particulièrement intenses, elles constituent le « front lymphien » caractérisé par une proéminence du front, ou encore, le crâne ratiforme avec sillon médian sagittal séparant les deux bosses pariéto-occipitales. Ces deux déformations ont été longtemps attribuées à une syphilis héréditaire. Cette éventualité est devenue exceptionnelle. Mais il conviendra néanmoins de pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann si les déformations du crâne « fronto-lympien » ou « crâne ratiforme » sont constatées.

4) Les déformation des os de la face et des maxillaires :

La succion du pouce est à l'origine d'une propulsion antérieure des incisives et du maxillaire supérieur. La voûte palatine prend une forme ogivale. Les fosses nasales deviennent étroites et facilement obstruées par des végétations adénoïdes.

De tels nourrissons ont des troubles respiratoires consécutifs à une insuffisance de respiration nasale.

Les maxillaires ne sont plus correctement en regard. Il s'ensuit une déformation des arcades dentaires. La denture est retardée. L'éruption des dents a lieu en désordre, entraînant une perturbation de l'articulé dentaire.

Enfin, les dents des enfants rachitiques auront tendance à se carier précocement.

B. — LES DEFORMATIONS THORACIQUES

Ce sont :

- LE CLASSIQUE CHAPELET COSTAL traduit par une augmentation de volume des zones chondro-costales. Le gril costal porte ainsi deux

rangées de nodosités symétriques saillant sous le revêtement cutané, non douloureuses, disposées sur deux lignes obliques en bas et en dehors.

• LES DÉFORMATIONS D'ENSEMBLE DE LA CAGE THORACIQUE.

Elles peuvent être de types très variés, symétriques ou asymétriques.

Ainsi peut-on observer :

- un élargissement de la base du thorax, avec rebord costal saillant en avant et rétrécissement de la région sous-mammaire du thorax ;
- un aplatissement antéro-postérieur avec dépression en gouttière latéro-sternale et projection antérieure du sternum ;
- un dos plat ;
- un dos rond, par exagération de la cyphose dorsale ;
- une inversion vertébrale avec colonne dorsale lordotique à sa partie supérieure et colonne dorso-lombaire cyphotique ;
- des gibbosités costales.

Toutes ces déformations thoraciques sont à l'origine d'une diminution de la capacité respiratoire, donc d'une insuffisance respiratoire chronique.

Ces enfants seront prédisposés à des infections broncho-pulmonaires graves.

C. — LES DÉFORMATIONS DES MEMBRES

Les membres sont sujets à deux types d'anomalies :

- tuméfaction des épiphyses fertiles ;
- déformations d'ensemble de la forme des os survenant principalement dès la marche.

Ces lésions sont symétriques, d'installation progressive, indolore.

1) La tuméfaction des épiphyses fertiles :

Elle est à l'origine de bourrelets, de nouures sus-articulaires, visibles souvent et toujours palpables aisément. C'est aux chevilles et aux poignets que ces déformations sont le plus caractéristique.

Parfois, les genoux sont globuleux en raison de l'atteinte des condyles fémoraux et des plateaux tibiaux.

2) Déformations de l'ensemble de la forme des os des membres :

Il s'agit principalement d'une exagération de la courbure normale des os longs des membres qui ne devient nette que dans les rachitismes anciens et importants.

Ces anomalies prédominent aux membres inférieurs, car elles sont favorisées dans leur apparition par la station debout.

Au niveau des avant-bras, on notera une accentuation de la concavité antérieure.

Au niveau des membres inférieurs, la concavité est dirigée en dehors et en arrière. Parfois, le tibia peut s'aplatir alors que sa crête antérieure saille nettement et d'une manière anormale, donnant un aspect en lame de sabre caractéristique.

Si le rachitisme débute après le commencement de la marche, l'enfant peut présenter un affaissement et une torsion du col du fémur à l'origine d'une coxa vara rachitique. Cette déformation est à l'origine d'une ascension du grand trochanter, d'un relâchement des muscles petit et moyen fessiers, d'une tranche mal fixée responsable d'une démarche en canard.

Au total, les membres inférieurs sont écartés en parenthèse et il existe un genu varum. Parfois, les genoux se rapprochent en genu valgum.

Le genu recurvatum dépend plus de l'hypotonie musculaire que d'une déformation osseuse particulière.

Insistons que ces os rachitiques se fracturent plus facilement que des os sains. Des fractures du fémur, de l'humérus et de la clavicule seront fréquemment observées. Ces fractures ont lieu avec des traumatismes minimes et peuvent passer inaperçues, car ce sont généralement des fractures sous-périostées sans déplacement.

Telles sont les différentes déformations squelettiques du crâne, du thorax et des membres que l'on peut rencontrer chez un enfant rachitique. Habituellement, elles demeurent modérées car une thérapeutique efficace vient enrayer leur évolution.

CHAPITRE II

LES SIGNES CLINIQUES ASSOCIES AUX DEFORMATIONS RACHITIQUES OSSEUSES

Les signes cliniques qui complètent le tableau de l'enfant rachitique en s'associant aux déformations osseuses sont :

- l'hypotonie musculaire ;
- des signes hémolympatiques ;
- des troubles digestifs ;
- des troubles neurologiques ;
- une sensibilité particulière aux infections ;
- une indolence caractéristique et fréquente de cette maladie.

1) L'hypotonie musculaire :

Elle est un symptôme essentiel de la maladie rachitique.

Son mécanisme physio-pathologique est mal connu. Il s'agit d'un trouble métabolique dont on ne sait pas s'il est neurologique ou musculaire.

L'hypotonie musculaire est constante et précoce. Ses conséquences fonctionnelles sont importantes. Elles ne sont pas corrigées par le traitement antirachitique.

Seules la correction des erreurs alimentaires, la gymnastique respiratoire, l'éducation physique en viendront à bout.

Aussi peut-on douter que cette hypotonie musculaire soit véritablement rachitique.

Cette hypotonie musculaire est à l'origine :

- d'un abdomen flasque étalé ;
- d'un diastasis des droits ;
- d'une insuffisance respiratoire ;
- d'une hyperlaxité ligamentaire rendant compte des mouvements exagérés des articulations en hyperextension et en hyperflexion.

Cette hyperlaxité ligamentaire est encore responsable des mauvais appuis, des pieds plats, des genoux disloqués, des hanches mal fixées.

2) Les symptômes hëmo-lymphatiques :

Ils ne sont pas, comme d'ailleurs les troubles digestifs ou neurologiques, d'essence rachitique. Ils traduisent simplement une souffrance viscérale qui se produit en même temps qu'apparaît la dystrophie squelettique.

Le syndrome hëmo-lymphatique se traduit par l'hyperplasie et l'inflammation chronique du tissu lymphoïde associant :

- l'hypertrophie chronique amygdalienne ;
- végétations adénoïdes à l'origine d'obstruction nasale et d'infection rhino-pharyngée ;
- adénopathies cervicales plus ou moins volumineuses ;
- splénomégalie modérée. Cette perception splénique ne correspond bien souvent qu'à une rate ptosée en raison de l'hypotonie musculaire.

Cette splénomégalie devient digne d'intérêt si on la découvre précocement, avant six mois, si elle s'accompagne d'altérations hémalogiques, par exemple une anémie marquée avec réaction myéloïde et surtout érythroblastique du syndrome de Von Jaksch-Luzet.

Il n'est pas rare, chez les enfants rachitiques, de découvrir une anémie hypochrome s'aggravant au moment des poussées évolutives. Cette anémie a souvent pour origine des erreurs alimentaires.

A cette anémie, il s'associe souvent une certaine hyperleucocytose avec mononucléose et lymphocytose.

L'état humoral des sujets rachitiques est avant tout caractérisé par un abaissement du phosphore inorganique du sérum sanguin.

La calcémie est normale ou abaissée. Les phosphatases alcalines sont augmentées.

3) Les troubles digestifs :

Ils sont importants à connaître, surtout chez le tout-petit. L'interrogatoire des parents relève l'existence d'une dyspepsie chronique caractérisée par une diarrhée banale ou une intolérance aux féculents.

Souvent l'interrogatoire est négatif car l'enfant est floride. Il est vorace et reçoit en plus d'une alimentation variée une grande quantité de lait.

Ce surcroît d'alimentation semble bien toléré, mais en fait, l'enfant présente des poussées de prurigo strophulus, des sueurs faciles, des chairs molles, une pâleur attestant d'un désordre nutritif.

Les selles sont pâteuses, trop riches en mucus, contenant des débris alimentaires non digérés. L'examen chimique des selles mettra en évidence une cœlite acide avec fermentation anormale ou au contraire une cœlite avec putréfaction.

Au moment des poussées, on notera une élimination excessive de phosphore et de calcium dans les urines et les selles.

Cette dyspepsie patente ou latente est un élément capital, contre lequel devra lutter très attentivement la thérapeutique.

L'état digestif des enfants rachitiques commande en grande partie l'état général de la nutrition.

Il ne faut pas oublier qu'à côté du rachitisme avec hypothrepsie existe le rachitisme floride survenant chez des enfants obèses, suralimentés au lait de vache.

4) Les symptômes nerveux :

Outre l'hypotonie musculaire si particulière, il n'est pas rare de voir survenir chez le nouveau-né rachitique des crises de tétanie, soit caractéristiques et associant :

- spasmes toniques des extrémités ;
- attitudes typiques ;
- laryngospasme mettant en jeu le pronostic vital immédiat ;
- convulsions ;

soit latentes. Cette tétanie fruste ne se traduit que par des signes d'hyperexcitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs, syndrome humoral et doublets caractéristiques sur les électromyogrammes.

Les accidents tétaniques sont surtout fréquents au début de la maladie, faisant découvrir le rachitisme au tout début.

Quand le rachitisme se confirme et s'aggrave, la tétanie s'estompe. La tétanie, enfin, peut réapparaître lorsqu'on met en œuvre le traitement antirachitique, puis elle disparaît définitivement avec l'extinction du rachitisme.

Comment peut-on expliquer ce phénomène paradoxal ?

Rachitisme et tétanie des jeunes enfants sont deux aspects de l'hypocalcémie par avitaminose D et carence solaire. Il n'est pas étonnant que ces deux symptômes soient associés.

Ils sont la conséquence d'un trouble de l'équilibre plasmatique de la calcémie et de la phosphorémie, mais l'extériorisation du rachitisme osseux et de la tétanie ne se fait pas pour les mêmes dosages numériques.

La tétanie apparaît lorsque le taux de calcémie est bas et celui du phosphore normal ou fort. Au contraire, dans le rachitisme évolutif, la phosphorémie est effondrée et la calcémie est normale ou peu diminuée.

Ainsi, la tétanie ne peut se faire jour chez un rachitique que lorsque l'hypocalcémie s'installe ou lorsqu'elle tend à se réparer.

La tétanie est donc la seule manifestation neurologique du rachitisme.

5) La sensibilité aux infections :

Les enfants rachitiques sont fréquemment atteints d'infections graves.

Ces manifestations infectieuses sont dues :

- à l'état inflammatoire chronique du rhino-pharynx ;
- aux troubles de ventilation pulmonaire en raison des déformations thoraciques et de l'hypotonie musculaire ;
- aux réactions de défense affaiblies par des troubles métaboliques liés à des erreurs alimentaires et à des fautes d'hygiène.

6) L'absence de douleurs :

Ce fait peut paraître étonnant alors que les grandes hypocalcémies de l'enfant ou de l'adulte sont douloureuses.

Certains ont avancé qu'il devait y avoir chez le rachitique une diminution du seuil de la sensibilité allant d'ailleurs de pair avec leur apathie et leur indifférence.

Mais le grand rachitisme ostéo-malacique de l'enfant est très douloureux.

CHAPITRE III

LES SIGNES RADIOLOGIQUES D'UN SQUELETTE RACHITIQUE

L'étude radiologique des os permet sur le vivant une véritable étude anatomique d'un processus essentiellement évolutif (CATHALA) :

« Il ne convient donc pas de chercher des signes du rachitisme osseux mais d'apprécier comment l'insuffisance de précipitation calcique sur la matrice protéique en croissance ou même la décalcification globale, véritable régression, vont altérer la forme et la densité optique des images. »

« Les autres dystrophies osseuses, congénitales ou acquises, métaboliques ou inflammatoires, ne donneront pas autre chose, elles aussi, que des altérations des formes et des ombres, à la suite de mutations calciques locales, et c'est pourquoi il a régné longtemps une grande confusion dans l'attribution de tel ou tel signe au rachitisme ou aux autres dystrophies du squelette. »

CATHALA ajoute dans son étude radiologique des os rachitiques :

« Pour bien lire une radiographie, qu'il s'agisse ou non de rachitisme, il faut la situer dans le cadre anatomique de cette maladie. Or la maladie est essentiellement évolutive. En ses débuts, il s'agit d'un déficit sournois lentement évolutif, qui ne se marquera guère que par un certain défaut de densité et de netteté des ombres. Les radiographies floues au début, et même du rachitisme grave, sans tendance à la guérison, seront remplacées par des clichés nets, riches en détails, quand, la tendance se renversant, les premières précipitations calciques sur le tissu pathologique se traduisent en signes éclatants : irrégularités, déformations, surcharges. Et ces beaux clichés où l'on peut à loisir dépister tous les signes radiologiques du rachitisme sont, au vrai, les signes d'une maladie qui voudrait ou qui va guérir. »

En somme, ajoute CATHALA, l'étude du rachitisme sur les clichés, bien plus que des signes pour un diagnostic, donne des indices phy-

siques pour juger un état et le situer dans un moment évolutif. Le rachitisme n'est pas une maladie, c'est un état.

Les lésions osseuses du rachitisme sont diffuses. Ce sont surtout les épiphyses qui sont atteintes car elles sont le lieu de la croissance et ce sont elles qui ont les plus grands besoins en calcium.

Lorsque l'importance du rachitisme est discrète, ce sont les zones épiphysaires qui sont électivement touchées.

Au cours d'un rachitisme grave, les diaphyses seront lésées. On les verra floues, déminéralisées, feuilletées, alors que les épiphyses sont inapparentes car encore plus atteintes.

Les signes radiologiques du rachitisme sont changeants tout au cours de l'évolution de cet état particulier. Des radiographies successives permettront de juger de l'importance des lésions et de leur stade évolutif.

Mais, puisque la déminéralisation atteint tout le squelette, il n'est pas utile de radiographier tout le système osseux.

C'est surtout les radiographies du poignet qui sont intéressantes. En effet, elles permettent à la fois de juger de l'état des épiphyses et des diaphyses radiale et cubitale. De même, elles objectiveront l'état des points d'ossification des os longs de l'avant-bras et des petits os du carpe.

Les radiographies mettront en évidence :

— Des anomalies de l'extrémité diaphysaire qui est élargie et excavée en cupule. Latéralement, l'extrémité de la diaphyse se termine par des becs osseux effilés, parfois recourbés en becs d'aigle. Elle a une transparence exagérée aux rayons X et un aspect tacheté. Dans certains cas, on peut observer de fines pénillations en « dents de peigne » longitudinales. C'est le signe de la frange.

— Une ligne d'ossification, qui normalement rectiligne est irrégulière, parfois ondulée ou dentelée.

— L'image en palette de l'extrémité diaphyso-épiphysaire élargie. La palette est limitée par un trait plus sombre réalisant le signe de l'os bordé. Ce signe est inconstant. Son interprétation est discutée. Il représente soit le vestige du cartilage calcifié qui disparaîtra à une phase avancée, soit le début de la recalcification à la phase de réparation osseuse débutante. Cette dernière hypothèse paraît assez vraisemblable.

— Un défaut d'intensité des ombres osseuses mesurant l'indice de décalcification globale.

— Le retard d'apparition des points normaux d'ossification, facilement mis en évidence au niveau des os du carpe (grand os et os

crochu). Ces deux points d'ossification carpiens apparaissent vers six mois. Le noyau de l'épiphyse radiale inférieure apparaît vers quinze mois.

— Dans les rachitismes graves, on peut rencontrer des aspects de géodes métaphysiques transitoires.

— L'incurvation des diaphyses est bien visible. Les courbures osseuses normales sont exagérées.

— Enfin, il est possible de noter des périostoses rachitiques.

Différentes radiographies permettront de suivre l'évolution du rachitisme en étapes successives :

- recalcification osseuse ;
 - comblement des cupules diaphysaires ;
 - redressement des diaphyses ;
 - apparition des points normaux d'ossification.
-

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Au cours des premiers mois de la vie, il ne faut faire le diagnostic de rachitisme qu'avec prudence et s'être assuré que l'on ne se trouve pas en présence d'une fragilité osseuse précoce, type ostéogénèse imparfaite ou dysplasie périostale, d'une dystrophie poly-épiphysaire ou d'une dystrophie osseuse rachitiforme d'origine rénale ou métabolique, affections sur lesquelles la vitamine D est inefficace.

On ne confondra pas, nous l'avons déjà dit, la crâniomalacie rachitique avec le ramollissement du crâne des prématurés et celui de la fragilité osseuse congénitale qui existent à la naissance.

Les déformations des extrémités des membres et le chapelet costal peuvent s'observer dans le scorbut, affection rare en France.

L'ostéochondrite syphilitique de Parrot et les autres lésions osseuses de la syphilis sont précoces, ne frappent pas toutes les épiphyses fertiles et ont rarement l'aspect rachitiforme.

Le rachitisme rénal et d'autres dystrophies osseuses d'aspect plus ou moins rachitiforme surviennent chez des sujets atteints de malformations congénitales des reins ou des voies urinaires, ou d'une maladie métabolique comme l'acidose rénale idiopathique. Ces lésions réagissent peu à la vitaminothérapie D.

On ne confondra pas le rachitisme avec les diverses chondrodystrophies qui donnent des lésions épiphysaires :

- maladie de Morquio ;
- dystrophie poly-épiphysaire ;
- type Silfverskiöld de l'achondroplasie ;
- polydystrophie de Hurler ;
- gargoïlisme ;
- chondromatoses diffuses.

Le retard de la marche peut dépendre d'une luxation congénitale de la hanche ou avec l'hypotonie de sclérose cérébrale, d'arriération mentale, d'hypothyroïdie.

Chez l'adolescent, le diagnostic de rachitisme se pose avec :

- les ostéochondrites ;
 - la tuberculose osseuse et spécialement la tuberculose vertébrale ;
 - la syphilis ;
 - les ostéomyélites chroniques d'emblée.
-

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le traitement du rachitisme revêt deux aspects :

— Le premier, le plus important, est la prévention de cette affection grâce à l'application de règles hygiéno-diététiques strictes.

— Le second consiste à réparer les dégâts d'un rachitisme installé.

A. — PREVENTION DU RACHITISME

Le rachitisme a presque totalement disparu dans certaines régions où il sévissait, faisant la preuve que la meilleure prévention de cette dystrophie osseuse de croissance est l'application des règles strictes d'hygiène infantile.

La prévention du rachitisme a donc pour but de lutter contre les causes qui retentissent directement sur la qualité de l'os. Ce sont (CATHALA) :

- LE FACTEUR HYGIÉNIQUE, qui comprend les conditions de vie en regard du monde et des forces de la nature, avant tout la lumière et le soleil, sans oublier l'aspect social qui détermine ces conditions de vie.
- LE FACTEUR ALIMENTAIRE, avec ses incidences dyspeptiques et métaboliques, mais tout autant et à l'inverse, le retentissement nutritionnel des entéropathies qu'elle qu'en soit la cause.
- LE FACTEUR TOXI-INFECTIEUX qui fut peut-être majoré dans le premier quart de ce siècle sous l'influence de MARFAN, mais qui, directement ou indirectement par son action sur le tube digestif et sur les conditions mêmes de la vie, reste cliniquement un facteur significatif puissant.

• LE FACTEUR INDIVIDUEL, l'âge, la constitution, les gènes de l'enfant joueront aussi un rôle dans la genèse du rachitisme.

Ce sont ces facteurs qui devront être reconnus avant qu'ils n'aient pu avoir un effet néfaste ou, mieux encore, qu'il faudra prévenir dans leur apparition.

Le plus fréquemment, le rachitisme est le résultat d'une faute d'hygiène alimentaire.

Il peut s'agir d'erreurs diététiques de différents types :

- repas trop fréquents ;
- abondance de la nourriture ;
- alimentation irrégulière ;
- allaitement exclusif trop prolongé ;
- à l'inverse, arrêt trop précoce de l'allaitement maternel ;
- absorption de farines insuffisamment cuites ;
- abus de panades et de croûtes de pain.

Ces troubles diététiques prouvent des désordres digestifs avec une élimination excessive, un trouble d'absorption ou de fixation des sels phospho-calciques.

Des symptômes digestifs analogues peuvent être occasionnés par certaines affections :

- maladie chronique de l'intestin ;
- parasitose ;
- troubles digestifs d'accompagnement.

La prophylaxie consiste donc en un régime équilibré et la correction de tous les désordres digestifs.

Le rachitisme n'est pas une avitaminose alimentaire, le facteur antirachitique capable de prévenir et de guérir le rachitisme à doses minimes se trouve en très faible quantité dans les aliments et le régime des jeunes rachitiques ne paraît pas en contenir moins que celui des enfants normaux.

Le lait et les œufs ne contiennent une quantité suffisante de vitamine D que lorsque les animaux vivent en plein air, sont suffisamment exposés aux rayons ultra-violet du soleil ou reçoivent eux-mêmes une dose importante de facteur antirachitique.

On a tenté de prévenir le rachitisme en exposant les aliments aux rayons actiniques. L'irradiation du lait altère sa composition chimique et provoque, en même temps que la vitamine D1, d'autres produits dont certains sont toxiques.

Les autres aliments ne conservent guère d'activité antirachitique.

Il est très préférable de donner à titre préventif, directement à l'enfant, une faible dose d'ergostérol irradié : II à V gouttes d'une solution huileuse ou glycéro-alcoolique à 1 pour 2.000, ou II à V

gouttes d'huile de foie de flétan, de morue ou de requin dont la teneur en vitamine D aura été prouvée biologiquement.

Pour éviter les accidents d'hypervitaminose D ou A, l'administration préventive doit être discontinuée.

La privation de lumière solaire joue un rôle important dans le déterminisme du rachitisme.

C'est surtout dans les villes, au fond des vallées, dans les régions brumeuses que les brouillards et les poussières font un écran, arrêtant une grande partie des rayons ultra-violets solaires.

L'héliothérapie à la mer ou à la montagne, ou l'exposition aux rayons ultra-violet artificiels d'une lampe à vapeur de mercure ou à filament, à doses légères et intermittentes, constituent une excellente prophylaxie.

Au total, la prévention du rachitisme peut se résumer ainsi :

- alimentation suffisante sans suralimentation inutile, donc équilibrée ;
- alimentation riche en vitamines et en sels minéraux de toutes qualités ;
- alimentation adaptée à la tolérance digestive ;
- héliothérapie ;
- uviothérapie (exposition aux rayons ultra-violet) ;
- apport en vitamine D par : l'huile de foie de poisson ; vitamine D₂ ou calciférol.

B. — TRAITEMENT CURATIF

Lorsqu'un rachitisme est découvert, les premiers gestes thérapeutiques consistent à corriger d'emblée les erreurs d'hygiène ou de régime. Sans cette précaution, toute thérapeutique risque de rester inactive.

Les méthodes thérapeutiques sont essentiellement :

- l'héliothérapie et l'uviothérapie ;
- la vitaminothérapie D.

1) L'apport en rayons ultra-violet :

a) L'HÉLIOTHÉRAPIE :

Les bains de soleil, spécialement à la mer ou à la montagne, doivent comporter une exposition progressive et prudente qui ne doit pas dépasser une demi-heure.

Il faut protéger la tête de l'enfant, l'exposer au soleil en dehors des périodes digestives.

Il faut interrompre la séance dès l'apparition de l'érythème cutané.

L'agitation, les réactions nerveuses, l'anorexie, l'élévation de température après le bain de soleil doivent faire suspendre le traitement ou diminuer les doses.

b) L'UVIOTHÉRAPIE :

Elle réclame de très grandes précautions.

La lame de quartz à vapeurs de mercure ne doit pas être mise au-dessus de l'enfant, pour éviter les risques de brûlures en cas de rupture.

Les autres lampes à activité actinique moins grande sont moins dangereuses.

On prescrira, en principe, douze à quinze séances de cinq à quinze minutes, la distance de la lampe variant suivant son intensité d'irradiation.

2) La vitaminothérapie D :

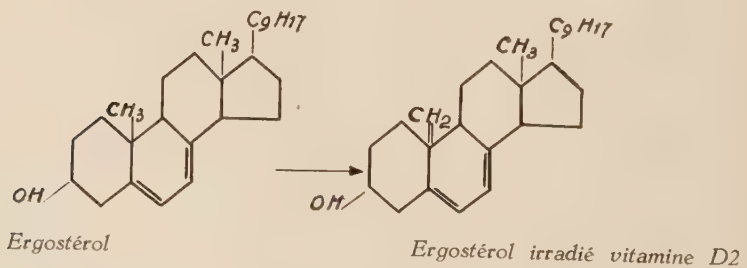
Il existe plusieurs vitamines D.

Il peut s'agir de vitamines naturelles ou synthétiques :

— la vitamine synthétique, le calciférol, que l'on prépare à partir d'un phytostérol extrait de la levure de bière, est l'ergostérol irradié ;

— la vitamine naturelle qui, sans irradiation préalable, existe dans l'huile de foie de certains poissons.

Nous donnons ci-après les formules de ces substances chimiques.



La vitamine D3 provient du 7-déhydrocholestérol après irradiation.

Les propriétés de la vitamine D sont les suivantes :

- elle répare les troubles de l'absorption intestinale du calcium et du phosphore qui avaient pour conséquence la déminéralisation ;
- elle normalise les chiffres de la phosphatémie et de la calcémie ;
- elle augmente la teneur des os en phosphocarbonate de calcium et calcifie la trame osseuse ;
- elle répare l'équilibre acide-base, orienté vers l'acidose.

L'administration médicamenteuse peut se faire en utilisant les vitamines D naturelles ou de synthèse.

Les huiles de foie de morue, de flétan ou de requin sont commercialisées de telle sorte que leur administration soit contrôlée. On peut ainsi prescrire un nombre connu d'unités de vitamine D. (L'unité internationale de vitamine D correspond à 25 millionième de milligramme de calciférol = 0,025 γ).

Ainsi, 1 mg de calciférol correspond à 40.000 U.I.

Dans le traitement curatif du rachitisme, seules les vitamines D de synthèse sont utilisables, car les doses fortes ou massives sont plus aisément maniables.

Ainsi, on peut prescrire :

- soit des doses fractionnées 8.000 à 20.000 U.I. par jour pendant deux périodes de trois semaines séparées de dix à quinze jours. Cette dose correspond à X ou XXV gouttes d'une solution à 1 pour 2.000, soit 0,25 à 0,50 mg de calciférol ;
- soit des doses massives allant de 5 à 15 mg de calciférol administrées en une seule fois. Ces doses ne doivent pas être répétées à bref intervalle.

Habituellement, on peut adjoindre au traitement antirachitique des vitamines A et C.

En cas de résistance au traitement, il convient avant d'augmenter les doses, de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une dystrophie osseuse non rachitique et notamment explorer le fonctionnement rénal.

CONCLUSION

Le rachitisme est un état s'observant principalement chez le tout-petit, vers l'âge d'un an. Cette dystrophie du système osseux en période de croissance est consécutive à des perturbations portant sur l'hygiène et l'alimentation des enfants.

Pour en faire le diagnostic, il importe de ne pas attendre l'installation de déformations osseuses du crâne, du thorax ou des membres, trop évidentes pour être méconnues.

L'attention devra être attirée avant tout par l'hypotonie musculaire, comme en témoigneront le retard à la station assise, puis à la station debout, le relâchement des muscles abdominaux avec diastasis des droits.

Deux autres signes méritent d'être rappelés :

- le retard de la fermeture de la fontanelle antérieure ;
- le retard d'apparition des dents.

Les déformations osseuses du crâne, caractérisées par le crâniotabès, le crâne ratiforme, le front olympien, la plagiocéphalie, s'observent chez le nourrisson.

Les anomalies thoraciques, chapelet costal, éversion des dernières côtes, déformations sternales et rachidiennes se rencontrent à un âge plus avancé.

Enfin, les déformations des membres avec élargissement des épiphyses, incurvation des diaphyses n'apparaissent qu'à la marche.

Toutes ces lésions osseuses seront confirmées par des images radiologiques :

- élargissement des extrémités diaphysaires ;
- irrégularité des lignes d'ossification ;
- défaut d'intensité des ombres osseuses ;
- retard d'apparition des points d'ossification ;
- déformations diaphysaires.

C'est précocement qu'il conviendra de traiter le rachitisme par l'actinothérapie naturelle ou artificielle et par la vitaminothérapie D. Ces mesures thérapeutiques s'accompagneront toujours d'une correction des erreurs hygiéno-diététiques.

La prévention de cette affection consiste à éviter les fautes d'hygiène alimentaire, à aérer les enfants, à leur administrer le facteur antirachitique D à doses faibles.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
LAMY

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- BRUNEL (D.), IZARN (P.), BERTRAND (A.), JANBON (Mme J.), SIMORRE (R.) et PAULHAN (B.). — Anémie carentielle du nourrisson avec splénomégalie et rachitisme. (*Société Française de Pédiatrie*, section de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, séance du 21 janvier 1962.)
- CATHALA (J.) et COMBES-HAMELLE (A.). — Rachitisme. (*E.M.C.*, 4008, A.10.)
- Physiologie pathologique du rachitisme. (*E.M.C.*, I, 4008, A.20.)
 - Rachitisme : étiologie. (*E.M.C.*, I, 4008, A.30.)
 - Rachitisme : étude clinique. (*E.M.C.*, I, 4008, A.40.)
 - Prophylaxie et traitement du rachitisme. (*E.M.C.*, I, 4008, A.80.)
- CHAPTAL (J.), JEAN (R.), IZARN (P.), DOSSA (Mme D.), EMBERGER (J.M.) et NAVARRO (M.). — Une forme d'anémie nutritionnelle curable du nourrisson : l'anémie splénomégaly avec rachitisme. (*Société Française de Pédiatrie*, section de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, séance du 21 janvier 1962.)
- CHAPTAL (J.), JEAN (R.), DOSSA (Mme D.), GUILLAUMOT (R.), MOREL (G.) et MAILHÉ (A.). — Tétanie du nourrisson. Etude clinique et biologique. (*Société Française de Pédiatrie*, section de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, séance du 21 janvier 1962.)
- CLÉMENT (R.). — Rachitisme : diagnostic, prévention et traitement. (*Feuilles du Praticien*, février 1960, n° 193, 161-167.)
- LAMY (M.), ROYER (P.), FRÉZAL (J.) et LESTRADET (H.). — Le rachitisme vitamino-résistant familial hypophosphatémique primitif. (*Arch. Franç. Pédiat.*, 1958, 15, 1-24.)
- LAMY (M.), ROYER (P.) et FRÉZAL (J.). — Maladies héréditaires du métabolisme chez l'enfant. (Paris, Masson et Cie édit., 1959.)
- MAROTEAUX (P.). — Les maladies avec transparence anormale du squelette. (*Méd. Infantile*, juillet 1962, n° 6, 373-381.)
- Le diagnostic des nanismes chez le nouveau-né. (*Méd. Infantile*, juin-juillet 1962, n° 6, 387-395.)
- ROYER (P.). — Actualités du rachitisme commun. (*Journées Pédiatriques*, 1957, 185-191.)

TABLE DES MATIÈRES

<i>Chapitre I.</i> — Déformations osseuses du rachitisme	9
— <i>Les déformations crâniennes</i>	9
— <i>Les déformations thoraciques</i>	11
— <i>Les déformations des membres</i>	12
 <i>Chapitre II.</i> — Les signes cliniques associés aux déformations rachitiques osseuses	15
 <i>Chapitre III.</i> — Les signes radiologiques d'un squelette rachitique	19
 <i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic différentiel	23
 <i>Chapitre V.</i> — Traitement	25
— <i>Prévention du rachitisme</i>	25
— <i>Traitement curatif</i>	27
 Conclusion	31
 Bibliographie	33

